

Imp.

Lane Medical Library

**Ein Beitrag zu der Frage der Erkrankungen
des Nervus opticus infolge der Affektionen
der Nebenhöhlen.**



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

VON

Leib Poller
aus Kolomna (Rußl.).

Tag der Promotion: 4. August 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1914

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Krückmann.

Meinen Eltern

Bevor ich an das Thema selbst näher herangehe, möchte ich einen historischen Ueberblick über die Beziehungen der Sehstörung zu den Nebenhöhlenerkrankungen vorausschicken. Schon Welge hat im Jahre 1786 Sehstörungen beobachtet, die ihren Ursprung in den Nebenhöhleneiterungen hatten. Er behandelte einen Mann, der im Anschluß an Nebenhöhleneiterungen auf beiden Augen blind wurde. Joseph Beer beobachtete im Jahre 1817 einen Fall von Sehstörung, welche im Anschluß an einen vorausgegangenen unterdrückten Schnupfen sich einstellte. In seinem Lehrbuch der Augenkrankheiten lesen wir Kapitel V von dem vikariierenden schwarzen Star* des unterdrückten Schnupfens ohne wahrnehmbare Schleimabsonderung in den Stirnhöhlen: „Indessen kommt es bei dieser Amaurose nie zu einer vollkommenen Blindheit, aber die amaurotische Amblyopie kann einen doch sehr hohen, an Blindheit grenzenden Grad erreichen.“ Und weiter: „Vorhersage ist günstig, wenn es gelingt, mit Nießen plötzliche ungeheure Ausleerungen von halbgestocktem Schleim zu bewirken.“ Was die Diagnose solcher Art von Amaurose betrifft, so sagt Beer: „Die Erkenntnis dieser Art des schwarzen Stares wird vorzüglich noch dadurch ungemein erleichtert, daß man bei sorgfältiger Erhebung der Krankheitsgeschichte sogleich auf einen vorausgegangenen,

* „Unter dem schwarzen Star verstand Beer eine Beschränkung oder Aufhebung des Sehvermögens, welcher zunächst ein krankhafter Zustand des Sehnervengebildes (von der Netzhaut bis zum Gehirn) zugrunde liegt.“ Erklärung von Hirschberg, Geschichte der Augenheilkunde, Gräfe-Samisch, Handbuch, Bd. XIV.

plötzlich unterdrückten Schnupfen als auf das wichtigste Kausalmoment des Augenleidens stößt.“

Während der oben beschriebene Fall ohne Schleimabsonderung in den Stirnhöhlen war, wurden von Beer auch drei Fälle „von vikariierendem schwarzen Star des unterdrückten Schnupfens mit Schleim- und Eiterabsonderung in den Stirnhöhlen“ beobachtet. Die Entwicklung des Krankheitsbildes schildert Beer folgendermaßen: „Der Patient empfindet gleich nach plötzlicher Unterdrückung eines heftigen Schnupfens einen drückenden, stumpfen, immer heftiger werdenden, auf die Nasenwurzel und Stirnhöhlengegend begrenzten Schmerz, mit dem sich zu gleicher Zeit eine sehr bedeutende amaurotische Gesichtsschwäche entweder bloß in einem oder in beiden Augen zugleich einstellt, welche mit verschiedenen Lichterscheinungen usw. einhergeht.“

Ueber diese von Beer beschriebenen Fälle äußert sich Paunz: „Ich glaube, ich werde kaum irren in der Annahme, daß es sich in solchen Fällen um eine durch Eiterretention in irgendeiner hinteren Nebenhöhle hervorgerufene akute Neuritis retrobulbaris gehandelt haben mag.“

Jüngken (1836) war auch der kausale Zusammenhang zwischen Sehstörung und Nasen- bzw. Nebenhöhlenerkrankung bekannt. Jüngken schreibt in einem Kapitel über: „Die Amblyopie und Amaurosis als Symptome von organischen Fehlern in der Umgebung des Auges“: „Diese letzteren können ebenfalls verschiedener Natur sein und in Exostosen in der Orbita, Ozäna der Stirn und Oberkieferhöhlen, Afterorganisationen zu diesen Höhlen usw. bestehen. Bei Ozäna der genannten Höhlen, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht hat, erscheint nicht selten Amblyopie und selbst Amaurose als symptomatisches Leiden. Ich habe sie mehrere Male bei skrofulöser Ozäna und auch bei denen anderer Natur beobachtet. Die Diagnose ergibt sich aus der Diagnose der genannten Krankheitsformen.“

Es war das Verdienst von Berger, durch seine anatomischen Untersuchungen den Zusammenhang zwischen Affektionen der

Keilbeinhöhle und Sehstörung bewiesen zu haben. Berger hat zu seiner Monographie (1886) 23 Fälle zusammengestellt, wo infolge der Karies des Keilbeinkochens (6 Fälle), von Exostosen (4 Fälle), Osteomen (7 Fälle) und anderen Neubildungen, die vom Keilbein ausgingen, Erblindung aufgetreten war. Ophthalmoskopisch fand sich Atrophie des Sehnerven. Die Erblindung suchte Berger durch Druck auf den Nervus opticus von seiten der Neubildungen zu erklären. Anders verhält es sich bei entzündlichen Erkrankungen der Keilbeinhöhle. Berger nimmt an, daß die Entzündung auf die Sehnervenscheide fortgepflanzt wird, welche zu einer Perineuritis führt. Die entzündete und geschwellte Sehnervenscheide drückt auf den Sehnerven, was zu einer plötzlich einsetzenden Erblindung führt.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts hat sich Ziem durch zahlreiche Arbeiten verdienstvoll gemacht, in denen er die nahen Beziehungen der Augenleiden zu den Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen schilderte.

Während die französischen Autoren (Emil Berger, Parinaud, Panas, Lapersonne) bei der Neuritis retrobulbaris schon längst auf ein etwa vorhandenes Nasenleiden großes Gewicht legten, finden wir in der deutschen Literatur nur hin und wieder diesbezügliche Angaben.

Die Tatsache allerdings, daß durch eine Nebenhöhlen-erkrankung eine Sehstörung hervorgerufen werden kann, wird jetzt von den meisten anerkannt und kann als bewiesen gelten. In der Literatur der letzten 10 Jahre sind zahlreiche Fälle von Sehstörung beschrieben, die mit ziemlicher Sicherheit auf die Nebenhöhleneiterung zurückzuführen sind. Noch vor zehn Jahren ist dieser Zusammenhang von vielen Seiten bestritten und angefochten worden. In dieser Beziehung sind sehr bemerkenswert die Ergebnisse einer Enquete (vorgetragen in der rhino-laryngoskop. Sektion der British-Medical-Association zu Oxford im Juli 1904), die Onodi bei einer Reihe hervorragender Ophthalmologen veranstaltete über die Frage: „ob sie eine Erblindung oder Neuritis optica bei Erkrankungen der

Keilbein- oder Siebbeinhöhle beobachtet hätten“; das Ergebnis der Enquete fiel im wesentlichen negativ aus.

Theodor Leber sagt: „Obwohl ich schon vor vielen Jahren dem Zusammenhang zwischen den Nebenhöhlen der Nase und denen des Sehorganes meine Aufmerksamkeit zugewendet habe, habe ich doch gerade in bezug auf die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen nur recht wenig vergleichen können, was einige Beobachtung verdient.“

Schmidt-Rimpler erklärt: „Ich habe nie einen Fall von Opticus-Erkrankung bei Keilbein- oder Siebbeinhöhlenaffektionen gesehen.“

Axenfeldt sagt: „Wenn ich die Fälle außer Betracht lasse, wo Siebbeinerkrankungen auf die Orbita übergingen, so kann ich mich nicht erinnern, eine reine Sehnervenerkrankung auf dieser Grundlage beobachtet zu haben.“

In ähnlicher Weise äußern sich Hirschberg und andere hervorragende Ophthalmologen.

Dank den anatomischen Untersuchungen Onodis, die die topographischen Beziehungen des Nervus opticus zu den hinteren Nebenhöhlen aufklärten, und bei Affektionen der letzteren den kausalen Zusammenhang mit den Erkrankungen des Sehnerven wahrscheinlicher machten, wurde die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen wieder auf das Problem der rhinogenen Sehstörung hingelenkt. Bald stellte sich heraus, daß die auf die hinteren Nebenhöhlen zu beziehende Sehstörung bzw. Opticusaffektion nicht so selten ist, wie man es früher annahm.

Fuchs beschreibt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (10. Aufl. 1903) einen Fall von Sehstörung (den ich später näher zu besprechen habe), wo der Verdacht auf eine Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen durch Eröffnung derselben bestätigt wurde, und der operative Erfolg den eklatantesten Beweis für den kausalen Zusammenhang der Sehstörung mit den Nebenhöhlenaffektionen erbracht hat.

Fast gleichzeitig berichtet Paunz über einen Fall von rhinogener Sehstörung, wo nach Operation der hinteren Sieb-

beinzellen die Sehschärfe des Auges sich augenfällig besserte. Ein Jahr später hat Birch-Hirschfeld vier Fälle dieser Art von Sehstörung zusammengestellt. Auf Grund seiner und der in der Literatur beschriebenen Fälle suchte Birch-Hirschfeld das klinische Bild der durch die hinteren Nebenhöhlen bedingten Sehstörung darzustellen.

Im Gegensatz zu den oben angeführten Meinungen von Leber, Schmidt-Rimpler, Axenfeldt und anderen gibt Birch-Hirschfeld an, daß die hinteren Nebenhöhlen nicht selten zu einer Opticusaffektion bzw. Sehstörung führen; er sagt: „zunächst möchte ich bezweifeln, daß eine Sehnerven-attektion bei Erkrankung der benachbarten Sinus so selten ist, wie bisher allgemein angenommen wird. Schon der Umstand, daß ich innerhalb der letzten zwei Jahre nicht weniger als vier hierhergehörige Fälle beobachten konnte, legt die Vermutung nahe, daß dieselben doch nicht so selten sind.“ Eben diese Vermutung Birch-Hirschfelds wird durch die in der Literatur der letzten Jahre von Paunz, Jung, Schieck, Gutmann, Hoffmann, A. de Kleyn berichteten Fälle bestätigt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die vorderen Nebenhöhlen in der Aetiologie der Sehstörung eine geringe Rolle spielen: die meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle von Sehstörung rhinogenen Ursprungs sind auf die hinteren Nebenhöhlen zurückzuführen, was, wie wir es später sehen werden, durch die nahen anatomischen Beziehungen der letzteren zum Nervus opticus begreiflich gemacht wird. Eine genaue Angabe über die Häufigkeit dieser Art von Sehstörung ist allerdings schwer zu geben, erstens deshalb, weil man erst seit kurzem diesem Kausalnexus die nötige Aufmerksamkeit schenkte, zweitens, weil die Diagnose des Keilbein- bzw. des Siebbeinempyems sehr schwer, in vielen Fällen sogar unmöglich ist.

Die subjektiven Symptome bei Empyem, unter denen die Kopfschmerzen obenan stehen, sind sehr inkonstant. Und ebenso sind auch die objektiven Symptome sehr mangelhaft. Bei Keilbeinhöhlenempyem ist z. B. Eiterung in der Fissura olfactoria

häufig der souveräne, rhinoskopische Befund (Hayek: Die Nebenhöhlen der Nase). Die Röntgenaufnahme, die sich bei den Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen von großem diagnostischen Wert zeigt, ist für Erkrankung des Keilbeines und der hinteren Siebbeinzellen nur ausnahmsweise zu verwerten (Albrecht). Eine Statistik über die Häufigkeit dieser Art von Sehstörung haben wir nicht, daß aber nicht jedes Keilbeinhöhlenempyem zu einer Sehstörung führt, können wir schließen aus den Berichten von Flatau, Schmiegelow, Schäfer, Onodi, Hoffmann.

Flatau berichtet über 26 Fälle von Karies und Empyem der Keilbeinhöhle, ohne dabei Sehstörungen zu erwähnen. Schmiegelow, Onodi, Hoffmann haben bei vielen Fällen von Keilbeinhöhlenempyem keine Veränderung der Sehnervenfunktion nachweisen können. A de Kleyn dagegen konnte in 83 Fällen von Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen eine Vergrößerung des blinden Fleckes konstatieren.

Um das Uebergreifen einer Nebenhöhlenaffektion auf den Sehnerven uns verständlich zu machen, gehen wir zur Besprechung der räumlichen Verhältnisse zwischen ihnen über.

Zuckerkanal und besonders Onodi haben das Verdienst, grundlegende anatomische Untersuchungen angestellt, und die topographischen Verhältnisse zwischen dem Nervus opticus und den hinteren Nebenhöhlen festgestellt zu haben. Die Untersuchungen von Onodi haben nämlich gezeigt, daß die hinteren Siebbeinhöhlen nicht selten Anteil an der Begrenzung des Canalis opticus nehmen und deshalb bei kanalikulärer Erkrankung des Sehnerven in Betracht gezogen werden müssen. Diese Tatsache ist insofern von Bedeutung, als man früher schablonenmäßig annahm, daß nur die Keilbeinhöhle an der Begrenzung des Canalis opticus teilnehme, und man bei kanalikulärer Erkrankung des Sehnerven der Keilbeinhöhle allein die Schuld beimaß: „Wir treffen“, sagt Onodi, „die engen Beziehungen des Canalis opticus ebenso häufig zur Keilbeinhöhle, wie zu den hintersten Siebbeinzellen.“

Folgende Formverhältnisse stellt Onodi auf:

1. Der Canalis opticus wird auf den beiden Seiten von den Keilbeinhöhlen gebildet.
2. Der Canalis opticus steht auf den beiden Seiten nur mit den hintersten Siebbeinzellen in Beziehung.
3. Der Canalis opticus wird auf einer Seite von der Keilbeinhöhle, auf der anderen Seite von den hinteren Siebbeinzellen gebildet.
4. Der Canalis opticus steht nur auf der einen Seite, entweder mit der Keilbeinhöhle oder mit den hinteren Siebbeinzellen in Beziehung.
5. Der Canalis opticus kann auf der einen Seite sowohl mit der Keilbeinhöhle als mit den hinteren Siebbeinzellen in Berührung kommen.
6. Der Canalis opticus kann weder mit der Keilbeinhöhle noch mit den hinteren Siebbeinzellen in Beziehung stehen.

Diese Formverhältnisse sehen wir durch zahlreiche anatomische Präparate in seinem Werke: „Die Nebenhöhlen der Nase“ illustriert. Mit Anerkennung der großen Rolle, die der Siebbeinhöhle, genauer den hinteren Siebbeinzellen an der Begrenzung des Canalis opticus, zufällt, gewinnen die Affektionen der hinteren Nebenhöhlen einen größeren Spielraum in der Aetiologie der rhinogenen Sehstörung, was für die Diagnose derselben von Bedeutung ist.

Wenn im Verlaufe von Nebenhöhleneiterung eine Opticusaffektion aufgetreten ist, die zu einer Sehstörung geführt hat, so sind für das Uebergreifen der Entzündung folgende Möglichkeiten denkbar. (Die eingehende Darstellung des Uebergreifens des Entzündungsprozesses will ich an der Hand der bekannten klinischen Fälle besprochen. Es sei hier nur auf die anatomischen Fragen eingegangen.) Der Entzündungsprozeß wird fortgeleitet:

1. durch Gewebskontinuität,
2. durch Blutgefäße.

(Ob die Infektion auf dem Lymphwege sich verbreiten kann, dafür fehlen noch sichere Beweise.) Die Verbreitung der Infektion durch Gewebskontinuität wird begünstigt:

1. wenn die trennende Knochenscheidewand dünn ist,
2. wenn Kommunikationen zwischen zwei Nebenhöhlen bestehen in Form von Knochen- und Gefäßdehiszenzen.

Was die Dicke der scheidewände anbetrifft, so haben die Untersuchungen von Onodi gezeigt, daß die Wand zwischen den hintersten Siebbeinzellen und dem Canalis opticus äußerst dünn, „seidenpapierdünn“ sein kann. In einem Falle war sie 1 mm, in einem anderen 2 mm dick. „Eine dünne Knochenwand“, sagt Onodi, „bildet der Canalis opticus in jenen Fällen, wo derselbe in der Keilbeinhöhle oder in den hintersten Siebbeinzellen selbst in verschiedenen Längen verläuft.“ Die Dehiszenzen für die Gefäße, die physiologischer Natur sind, und die als Folgeerscheinungen der pathologischen Prozesse oder als Bildungsanomalien angesehen werden, vermitteln nicht selten die direkte Berührung der Nebenhöhlenschleimhaut mit Sehnervenscheide und der Hirnhaut. Daß die Knochen- und Gefäßdehiszenzen bei einer Nebenhöhlenerkrankung leicht zu einer Komplikation von seiten des Sehnerven führen, ist aus dem Gesagten selbstverständlich. Knochendehiszenzen der Kiefer- und Stirnhöhle kommen selten vor. Zucker кандl und Merlin haben einige Fälle von Knochendehiszenzen beschrieben. Onodi sah in vivo eine Dehiscenz, durch welche ein Polyp aus der Stirnhöhle durchdrang. Von Dehiszenzen der Kieferhöhle hatte Onodi keinen Fall zu verzeichnen. Viel häufiger sind dagegen Dehiszenzen der Siebbeinzellen anzutreffen. Zucker кандl beschreibt 14 Fälle, Onodi fand in 18 Fällen eine angeborene Dehiscenz der Lamina papyracea. Sehr selten sind Dehiszenzen an den Wänden des Canalis opticus zu finden: Onodi konnte solche

Dehiscenzen in 300 Fällen einmal beobachten, Holmes in 50 Fällen zweimal, Gallmaerts in 300 Fällen zweimal.

Was die Gefäßdehiscenzen anbetrifft, so haben sie Onodi und andere häufig gefunden. Sie kommen: „manchmal symmetrisch auf beiden Seiten unmittelbar unter der lateralen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels vor“.

Wollte man eine Fortleitung des Entzündungsprozesses auf dem Blutwege annehmen, so müßte man Anastomosen zwischen den Venen der Nebenhöhlen und dem Auge bzw. Sehnerven nachweisen. Anatomische Untersuchungen von Zuckerkandl und Jacoritsch haben zahlreiche Anastomosen zwischen den beiden Organen konstatiert, ferner haben sie gezeigt, daß die Augenvenen sowohl mit den Venen der Nasenhöhle wie mit den Gesichtsvenen, Plexus pterygoideus und Sinus cavernosus zusammenhängen.

Kuhnt beschrieb drei klinisch von ihm beobachtete Fälle von Thrombose der Vena centralis retinae bei einem Stirnhöhlenempyem. Die Sektionsbefunde der Fälle mit Nebenhöhlenempyem liefern noch einen weiteren Beweis für diesen Infektionsmodus, bei dem es zur Thrombophlebitis des Plexus pterygoideus und Plexus ophthalmicus kam. Bei einigen Fällen, die Zirm und Bourot-Lekard beobachteten, hat ein Stirnhöhlenempyem zu Thrombophlebitis der Augenvenen und des Sinus cavernosus geführt. Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior bei Stirnhöhlenempyem war in den Fällen von Fränkel und Macower-Milar, Thrombose desselben Sinus im Falle von Cower zu verzeichnen.

Was Keilbeinhöhlenerkrankungen anbetrifft, so waren im Falle von Raymond Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica, im Falle von Ortmann Thrombose des Sinus cavernosus, im Falle von Pekostowsky Thrombose des Sinus longitudinalis, im Falle von Scholtz Thrombose des Sinus caroticus und des Sinus petrosus dexter, im Falle von Schroeder Thrombophlebitis des Sinus petrosus und cavernosus festzustellen. Aus den erwähnten Sektionsbefunden (zitiert nach

Onodi) ist hervorzuheben, daß Keilbeinhöhlenempyem allein oder kombiniert mit Siebbeinhöhlenempyem viel häufiger zur Thrombophlebitis bzw. Thrombose führt, wie andere Nebenhöhlenempyeme, und zwar zur Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Die Erklärung dafür ist in den von Sieur und Jacob konstatierten zahlreichen Anastomosen zwischen der Schleimhaut der Keilbeinhöhle und dem Sinus cavernosus zu suchen. Der Sinus cavernosus, der einerseits mit der Keilbeinhöhle kommuniziert, steht andererseits in einer näheren anatomischen Beziehung zu den Venen des Nervus opticus. Untersuchungen von Kuhnt und Vossius haben festgestellt, daß am Foramen opticum sich kleine Venen an einem in der Achse der Sehnerven gelegenen Gefäße der Vena centralis posterior Nervi optici sammeln. Die Vena centralis posterior Nervi optici, welche fast die Stärke der Vena centralis anterior erreichen kann, verläßt den Sehnerven entweder am orbitalen Rande des Canalis opticus, um in eine Vene der Pialscheide überzugehen, oder erst intrakraniell, um in den Sinus cavernosus einzumünden. Die ganze Rolle, die die Keilbeinhöhle bei der Begrenzung des Canalis opticus spielt, denn die nähere Beziehung der Vena centralis posterior Nervi optici zum Sinus cavernosus, und endlich die Thrombose des Sinus cavernosus, die als typische Komplikation bei Keilbeinhöhlenempyem angesehen werden kann, all dies macht uns verständlich, warum gerade bei Keilbeinhöhlenaffektion eine Sehstörung am häufigsten auftreten kann.

Die oben beschriebenen Infektionsmodi:

1. durch Gewebskontinuität,
2. durch Blutgefäße,

sind von uns a priori angenommen und den Beweis dafür haben wir in anatomischen und physiologischen Beziehungen des Sehnerven zu den Nebenhöhlen zu erbringen gesucht. Dadurch ist zwar die Möglichkeit eines solchen Infektionsweges nachgewiesen, jedoch der strikte Beweis dafür, daß die Infektion sich in der Tat auf dem geschilderten Wege verbreitet, ist damit noch nicht gegeben. Eine genaue mikroskopisch-bakteriologische

Untersuchung der Nebenhöhlen wie des Sehnerven könnte uns natürlich Aufschluß über die Fortleitung des Entzündungsprozesses geben und eine solche bakteriologische Untersuchung (obwohl nicht ganz den gestellten Anforderungen entsprechend) haben wir in den Sektionsbefunden*) von Ortmann Hinsberg und Hayek vor uns. Im Falle von Ortmann hat eine schwere Erkrankung der Keilbeinhöhle zu einem extraduralen Abszeß an der Sella turcica und zu einer Sinusthrombose geführt. „Von besonderem Interesse“, sagt Ortmann, „war die mikroskopische Untersuchung der Auskleidung der Keilbeinhöhle und des Knochens. Es ließ sich feststellen, daß sowohl auf der Schleimhaut und periostalen Fläche der Keilbeinhöhlenauskleidung zahlreiche Diplokokken zwischen Eiterkörperchen gelagert sich vorfanden, desgleichen in ihrer Substanz, die herdförmig hämorrhagisch infiltriert war. Auch an Schnitten durch den Knochen (Keilbeinkörper) und die Hirnhäute ließen sich die Diplokokken nachweisen. Aus diesem Befunde ergibt sich, daß die Infektion der Meningen auf direktem Wege in der Kontinuität stattfand. An die Entzündung und Sekretstauung in den Keilbeinhöhlen schloß sich eine Ostitis und Periostitis purulenta an, die, den Knochen durchdringend, auf der cerebralen Fläche desselben zur Periostitis führten und so die harte und die weiche Hirnhaut mit ergriffen haben.“

Die mikroskopische Untersuchung eines von Hinsberg beschriebenen Falles ergab: „daß eine Trombose der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut durch den Knochen hindurch in die Dura und von hier aus in die Blutleiter sich fortsetzte. Auf diese Weise entwickeln sich einerseits subdurale Abszesse mit konsekutiver Leptomeningitis, andererseits Thrombophlebitis der Sinus“.

Hayek beschreibt einen Fall von chronischem Empyem des linken Siebbeinlabyrinthes, bei welchem der Patient an menin-

* Zitiert nach Hayek: Pathologie u. Therapie d. Nebenhöhlen d. Nase 1904.

gealer Komplikation zugrunde ging. Hayek konnte den Infektionsweg bei intakter Knochendecke feststellen. „Es handelte sich um die Einwanderung von virulenten Streptokokken in das entzündete Schleimhautgewebe, des weiteren um Invasion der Streptokokken in die Blutbahn. Infolge der bekannten Venen-anastomosen zwischen der Schleimhaut des Siebbeinlabyrinthes und der Dura mater kam es zu rascher Infektion der Meningen, ohne daß dabei der Knochen oder dessen Marksubstanz ergriffen worden wäre.“

Die Fälle von Ortmann, Hinsberg und Hayek beweisen, wie wir gesehen haben, wie die Infektion sowohl durch Gewebekontinuität wie durch Invasion in die Blutbahn fortschreiten kann und die benachbarten Organe in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Um weitere Aufschlüsse über den Infektionsweg zu gewinnen, gehen wir zu den Sektionsbefunden der Fälle mit Nebenhöhlenempyemen über.

Bei Kieferhöhlenempyem ist Orbitalphlegmone häufig zu verzeichnen (Foucher, Panas). (An dieser Stelle ist zu bemerken, daß der Statistik von Birch-Hirschfeld zufolge nach den Stirnhöhlenempyemen Kieferhöhlenempyem am häufigsten zu Orbitalkomplikation führt.) Außerdem findet man, wenn auch selten, Durchbruch des Eiters nach der Keilbeinhöhle (Dmochowsky) und den großen Keilbeinflügeln (Westermeyer), Abszesse im Orbital-, Frontal- und Temporallappen, was wieder auch den Sehnerven schädigen kann. Wohingegen die verhältnismäßig häufige Orbitalphlegmone zu Orbitalabszessen führt und so durch Druck dem Sehnerven schweren Schaden zufügen kann. Die häufigste Komplikation bei Stirnhöhlenempyem ist der Hirnabszeß, der auf dem Wege der Perforation der hinteren oder unteren Stirnhöhlenwand zustandekommt. Von seiten der Gefäße hat das Stirnhöhlenempyem fast immer Thrombose des Sinus longitudinalis superior aufzuweisen. Bei den Siebbeinhöhlenempyemen kommt es häufig zur Karies der Lamina cribrosa und daran sich anschließendem Frontalabszeß. Die Fälle mit Komplikationen von seiten der Keilbeinhöhlenempyeme und

kombinierten Keilbein- und Siebbeinhöhlenempyeme, bei denen klinisch Sehstörungen beobachtet wurden, sind für uns von besonderem Interesse, und wir werden uns eingehender damit zu beschäftigen haben. Als die häufigste Gehirnkomplication ist in erster Linie Meningitis, dann die Thrombose des Sinus cavernosus zu nennen. In der Statistik von Dreyfuß*) finden wir unter 60 Fällen von Gehirnkomplicationen 25 Fälle von Meningitis, teils rein, teils kombiniert mit Abszessen an der Sella turcica. Was die Thrombose des Sinus cavernosi betrifft, so sind davon in der Dreyfußschen Statistik vier reine Fälle erwähnt und 17 Fälle von Thrombose kombiniert mit Basalmeningitis.

Im Folgenden seien die Fälle Rouge, Homer, Panas, Raymond betrachtet, bei denen in vivo eine Sehtörung konstatiert wurde**).

Beobachtung von Rouge (1871).

Mann von 30 Jahren wird aufgenommen wegen Strabismus divergens des linken Auges, Verlust des Gesichts und Gehörs auf dieser Seite, dabei näselnde Sprache; die Beschwerden hatten vor 5 Monaten begonnen. Man dachte zuerst an Empyema Antri Highmori. Die Eröffnung zeigte zwar verdickte Schleimhaut, aber keine Flüssigkeit. Auch der Boden der Orbita erwies sich als gesund. Das Fieber blieb beständig auf 40 °. Tod am siebenten Tage nach der Operation.

Autopsie. Keine Veränderungen am Gehirn. Die linke Keilbeinhöhle erfüllt mit käsig krümelichem Eiter. Dasselbst eine eitrige Periostitis. Das Mittelohr enthielt ebenfalls Eiter, in dem die Gehörknöchelchen förmlich badeten.

Beobachtung von Duplay (1874).

45jährige Tagelöhnerin. Vor drei Monaten Erysipel des Gesichtes. Seit 14 Tagen intensive Schmerzen um die rechte

* S. Hayek: Pathologie u. Therapie d. Nebenhöhlen d. Nase.

** S. Hayek und Eversbusch in Gräfe-Sämisch Hndb.

Orbita und in derselben, seit acht Tagen rechtsseitiger Exophthalmus und absolute Blindheit. Angeblich erst seit 14 Tagen Halsschmerzen und näselnde Stimme. Untersuchung ergibt außer Chemosis, Infiltration der Konjunktiva und Unbeweglichkeit des Bulbus, einen großen Substanzverlust am Zäpfchen und am weichen Gaumen mit drei Perforationen. Tod in Bewußtlosigkeit 6 Tage nach der Aufnahme.

Autopsie. Basale Meningitis, besonders am Türken-sattel. Im linken Stirnlappen oberflächlicher Erweichungsherd mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. Eitrige Phlebitis in den meisten Sinus, besonders im Sinus coronarius, cavernosus und petrosus dexter und sinister. Das Periost sehr leicht von der Sella turcica und der Apophysis basilaris abzutrennen; es ist verdickt, gerötet, der Knochen offenbar an Ostitis erkrankt und morsch. Am rechten Felsenbein ebenfalls Ostitis, hauptsächlich am Foramen lacerum anticum, wo massenhaft Eiter vorhanden ist. Die knöcherne Hülle der Orbita gesund. Im orbitalen Zellgewebe verschiedene Eiterherde. Nasenhöhle: Rhinitis chronica, Schleimhaut verdickt, in den vorderen Partien ein wenig gerötet, in den hinteren Partien zahlreiche Läsionen. Die Keilbeinhöhlen strotzen von Eiter, die Schleimhaut zerstört, der Knochen bloßgelegt. Aehnliche Befunde, doch nicht so ausgeprägt, in den rechten Siebbeinzellen.

Dyplay glaubt, daß die syphilitische Koryza das Primäre war, und die Entzündung direkt durch den Keilbeinknochen die Meningen infizierte, die Meningitis selbst hatte während des Lebens keine bestimmten Symptome verursacht.

Beobachtung von Horner.

Bei einem fünfzehnjährigen Mädchen, welches seit einigen Monaten an Kopfschmerzen gelitten hatte, erblindete das rechte Auge plötzlich. Gleichzeitig bestand Exophthalmus derselben

Seite; die Beweglichkeit des Bulbus war gleichmäßig beschränkt. Der Opticus zeigte weißliche Trübungen und leichte Schwellung. Die Lider waren nicht geschwollen, Druck auf die Orbitalränder wird nicht als empfindlich angegeben. 2 Monate nach der Erblindung starb die Patientin an Meningitis.

Die Sektion ergab Karies der Basis des Keilbeines und der benachbarten Teile. Die bedeutendsten Zerstörungen waren um das Foramen opticum dextrum, der Exophthalmus war durch seröse Durchtränkung des orbitalen Zellgewebes verursacht.

Panas beobachtete folgenden Symptomenkomplex:

Phlegmone orbitae, Exophthalmus und plötzliche Erblindung im Verlaufe von Ostitis des Keilbeines. Der Sehnerv zeigte graue Degeneration, doch wurde eine mikroskopische Untersuchung desselben unterlassen.

Beobachtung von Raymond.

Frau von 40 Jahren erkrankte plötzlich an Kopfschmerzen in der linken Schläfen- und Scheitelgegend, Schüttelfrösten, Uebelkeit, Fieber, Appetitlosigkeit. Nach 3 Tagen Schwellung des linken oberen Augenlides, Exophthalmus, Abnahme der Sehkraft, schließlich Blindheit. Nach weiteren 2 Tagen derselbe Prozeß am rechten Auge. Tod und Kollaps am neunten Tage nach Beginn der Erkrankung.

Autopsie. Eitrige basale Meningitis an der ganzen Unterfläche des Gehirns. Das eitrige Exsudat komprimiert das Chiasma. Die Hypophysis in eine fettige zerfallene Masse verwandelt. Der linke Sinus cavernosus enthält einen eitrig zerfallenen, der rechte einen soliden Thrombus. Die Venae ophthalmicae sind in Eitermasse eingehüllt. Die Keilbeinplatte ist kariös, ihr zentraler Teil perforiert.

Im Falle von Russel, bei dem klinisch Ptosis des Oberlides und Unbeweglichkeit des linken Bulbus, Abnahme der Sehkraft beobachtet wurde, ergab die Sektion Empyem der

beiden Keilbein- und Siebbeinhöhlen, intraduralen Abszeß der mittleren Schädelgrube, Thrombose des Sinus cavernosus und der Venae ophthalmicae.

Im Falle von Demarkay fand sich klinisch starkes Herabhängen des rechten Augenlides. Das rechte Auge beweglich, für Licht unempfindlich, die Papille dilatiert. Die Sektion zeigte rechtsseitige Kongestion der Meningen an der Stirnbasis. Der Körper des Keilbeines war brüchig und Eiter sickerte durch die Sella turcica. Der Sinus cavernosus war in Eiter gebadet, die Keilbein-, Siebbein- und Highmorshöhle waren mit Eiter gefüllt.

Im Falle von Leber (nach Onodi) fand sich klinisch Erblindung und Atrophie des Sehnerven. Sektion ergab: Empyem der beiden Keilbeinhöhlen, nasalen Tumor, eitrige Meningitis, Thrombophlebitis der Hirnsinus.

Die in den ausführlichen Monographien von Eversbusch (Gräfe-Semisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde) und Hayek (die Nebenhöhlen der Nase) vorhandenen Sektionsbefunde der Fälle, bei denen in vivo eine Sehstörung beobachtet wurde, sind sämtlich oben angeführt. Die ausführlich erwähnten Sektionsbefunde liefern uns den Beweis für den kausalen Zusammenhang zwischen den hinteren Nebenhöhlen und der Sehstörung, ferner zeigen sie uns, wie die Infektion sowohl durch die Blutgefäße wie in der Kontinuität fortzuschreiten vermag. Jetzt werden wir uns die Frage vorlegen müssen, welche Beziehungen bestehen zwischen einer Veränderung der Nebenhöhlenschleimhaut bzw. Empyem der Nebenhöhlen und Opticusaffektion und wie ist die dadurch bedingte Sehstörung zu erklären. Es sind viele Theorien aufgestellt worden, die hier nur kurz besprochen seien.

Kuhnt nimmt an, daß die Resorption von eitrigen und fötiden Massen aus den erkrankten Höhlen im wesentlichen die Ursache für die Hervorbringung aller Funktionsstörungen des Auges bildet.

Ziem dagegen führt die funktionellen Störungen auf die

venöse Störung zurück, die bei Erkrankungen der Nase durch Verlegung der Nasenwege zustande kommen soll. Diese Theorien haben jedoch wenig Anklang gefunden und haben jetzt nur mehr historisches Interesse.

Brückner zum Beispiel schreibt: „Vorläufig müssen wir sagen, daß einwandfreie Fälle von Augenerkrankungen, die auf eine venöse Rückstauung des Blutes von der Nase her oder auf einen Toxintransport eben daher zu beziehen wären, nicht bekannt sind.“

Die Theorie von Berger, der zufolge die bei Keilbeinhöhlenerkrankungen auftretende Sehstörung auf Entzündung der Sehnervenscheide, Perineuritis beruhen soll, welche durch Druck den Sehnerven schädigt und so zu einer Sehstörung führt, ist nicht für alle Fälle zutreffend. Wie wir später sehen werden, spricht der klinische Verlauf einer Sehstörung, die in vielen Fällen spurlos verschwindet, nicht für eine Entzündung oder eine schwere Läsion der Sehnervensubstanz.

De-Lapersonne meint, daß es bei Keilbeinhöhlenerkrankungen häufiger zum kollateralen Oedem des Sehnerven als zu einer Neuritis und Perineuritis im Sinne Bergers kommt. Onodi nimmt an, daß neben den schweren Veränderungen der Nervensubstanz selbst eine Zirkulationsstörung in den Gefäßen des Nerven seine Funktionen beeinträchtigen kann.

Schieck konnte sogar in einer Anzahl frischer Fälle von rhinogener Sehstörung das Oedem des Sehnerven direkt im ophthalmoskopischen Bilde sehen. Er sah, wie „aus dem Gefäßtrichter eine trübe Wolke herausragt und der Gefäßursprung auf der Papille verschleiert ist“. Zugleich bemerkt Schieck, daß mit der Besserung der Funktion die Resorption dieses Exsudats gleichen Schritt hielt. Die Entscheidung, ob es sich um ein collaterales Oedem oder Neuritis handelt, will Paunz aus dem klinischen Verlaufe des betreffenden Falles treffen. Er sagt (Bd. 61, S. 385): „Wenn das Augenleiden rasch entsteht und rasch zurückgeht, ohne ophthalmoskopisch oder funktionell nachweisbare Spuren zurückzulassen, so haben wir vielleicht das Recht, eine einfache

Kompression oder ein collaterales Oedem anzuehmen. Finden wir aber ophthalmoskopische Zeichen der Degeneration, kehrt die vorher bestandene Sehschärfe nicht vollständig zurück, und zeigt auch das Gesichtsfeld bleibende Einschränkungen oder Lücken, so werden wir uns in der Annahme einer wirklichen Neuritis optica kaum irren.“

Birch-Hirschfeld meint, daß für das Zustandekommen einer rhinogenen Sehstörung drei Faktoren in Betracht zu ziehen sind:

1. Der Druck, der direkt die Nervenfasern schädigt, oder indirekt, indem er Zirkulationsstörungen hervorruft;
2. Entzündung;
3. Toxine, die bei Entzündung der Nebenhöhlen sich bilden und, wie bei toxischer und infektiöser Neuritis optica, das papillo-makuläre Bündel in erster Linie angreifen.

„Welche von den angeführten Theorien am meisten für sich hat“, sagt Birch-Hirschfeld, „dürfte schwer zu entscheiden sein. Bis anatomische Befunde vorliegen, wird man gut tun, mit allen Möglichkeiten zu rechnen.“ Auf Grund eines anatomisch genau untersuchten Falles stellt Birch-Hirschfeld eine Theorie der Sehstörung auf. In diesem Falle hat ein von dem Keilbein ausgehender maligner Tumor den Sehnerv so geschädigt, wie es bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Fall ist, nämlich mit Bildung eines zentralen Skotoms. Die Schädigung des Nerven verlief unter dem typischen Bilde einer retobulbären Neuritis (solche Fälle sind auch von Jessop und Siegrist beschrieben). Birch-Hirschfeld fühlt sich deshalb berechtigt, die in diesem Falle gefundenen Veränderungen des Sehnerven auf entzündliche Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen zu übertragen. Die Resultate der anatomischen Untersuchung sind kurz zusammengefaßt folgende:

Bei einer 60jährigen Frau traten im Verlaufe eines von der Siebbeinhöhle nach der Orbita durchgebrochenen alveolaren Karzinoms, das bis dicht an den Sehnerven im hinteren Teile

seines orbitalen Verlaufes heranreichte und zu Kompression der Vena centralis in der Orbita geführt hatte, ein zentrales Scotom und Neuritis optica auf. Als anatomische Grundlage des Scotoms wurde im Opticus, dicht hinter der Austrittsstelle der Zentralvene, ein dem papillomakulären Bündel entsprechender Erkrankungsherd festgestellt. In demselben fand sich Degeneration der Nervenfasern, Lockerung der Gliafasern und Septen, Vermehrung und Quellung der Gliazellen, starke Dilation der nach vorn (zur Umbiegungsstelle der Zentralvene) stehenden zentral gelegenen Venen. Der Herd umfaßte nur eine Strecke von ungefähr 2,5 mm. Weiter zentralwärts, d. h. dort, wo der Tumor an den Opticus herantrat, bot der Nervenquerschnitt, ebenso wie dicht hinter dem Bulbus bis zur Eintrittsstelle der Gefäße, normale Verhältnisse.

Das Primäre in diesem Falle war eine durch die venöse Stauung bedingte Gefäßveränderung, die die ödematöse Durchtränkung des Sehnerven herbeigeführt hat, welche die Quellung der Gliazellen und Lockerung der Gliafasern verursachte. — Das Oedem aber reicht nicht aus, um die ganze anatomische Veränderung zu erklären. Zur Erklärung des Nervenzerfalles ist noch ein anderes Moment erforderlich (außer Oedem), und das ist in einer chemischen bzw. einer toxischen Wirkung des Oedems auf die Nervenfasern gegeben. Kurz gesagt: die bei den hinteren Nebenhöhlenerkrankungen vorkommende Optikusaffektion ist nach Birch-Hirschfeld als toxisches Oedem aufzufassen.

K r ü c k m a n n äußerte ähnliche Vermutungen zur Erklärung der Ganges der Stauungspapille: „Ich bin zu einem gewissen Grade geneigt, die entzündungserregenden Substanzen, welche für Entstehung einer Papillitis verantwortlich gemacht werden müssen, von somatogenen und autogenen Stoffen abzuleiten, welche beim Zerfall der Tumorzellen frei werden“ (Arch. f. Ophth., Bd. 45).

Von allen Nebenhöhlen führten am häufigsten die hinteren Nebenhöhlen zu einer Sehstörung, das heißt die Keilbeinhöhle

und die hinteren Siebbeinzellen, die gemeinsam zu erkranken pflegen und klinisch nicht voneinander zu unterscheiden sind. In der Literatur sind seltene Fälle beschrieben (Pihl, Brons, Tresp und andere), wo Kiefer- und Stirnhöhlenempyem zu einer Opticusaffektion bzw. Sehstörung geführt haben.

K u h n t beschreibt einen Fall von Sinuitis der Stirnhöhle, der zu vollständiger Amaurose geführt hat.

M e n d e l erwähnt einen Fall mit Exophthalmus des linken Auges. Die Sehschärfe hat bei seinem Patienten im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren allmählich abgenommen (von 1.— $\frac{5}{50}$ auf Fingerzählen in 3 Fuß gesunken). Nach Entleerung des Eiters aus der linken Kieferhöhle und Eröffnung der vorderen und medialen eitrig erkrankten Siebbeinzellen trat eine augenfällige Besserung des Sehvermögens ein und nach 6 Wochen stieg der Visus auf 1.— $\frac{3}{6}$.

Einen ähnlichen Fall beschreibt P i h l, wo Empyem der vorderen Siebbeinzellen und der Kieferhöhle der einen Seite eine Abnahme des Sehvermögens des linken Auges verursacht hat, die sich im Laufe eines Jahres entwickelte. Die radikale Operation der Kieferhöhle war von Erfolg begleitet; im Laufe eines Jahres hat sich die Sehschärfe völlig wieder hergestellt. Das klinische Bild der durch vordere Nebenhöhlen bedingten Sehstörung hat nichts Charakteristisches aufzuweisen, was ihr allein zukäme und wodurch sie sich von der durch die hinteren Nebenhöhlenerkrankungen bedingten Sehstörung abgrenzen ließe. Deshalb werden wir die beiden Arten von Sehstörung gemeinsam besprechen.

Das klinische Bild einer rhinogenen Sehstörung ist sehr vielfältig, auch wechselnd. Wegen der noch mangelnden Erfahrung auf diesem Gebiet herrscht unter den Ophthalmologen keine Einigkeit in der Beurteilung der einzelnen Krankheitssymptome. Ein einheitliches klinisches Bild ist deshalb schwer zu konstruieren.

Auf Grund eines typischen Falles von P a u n z werden

wir die Symptome einzeln zu besprechen und die darüber herrschenden Meinungsdivergenzen zu erörtern versuchen.

Im Fall von P a u n z handelt es sich um eine 23jährige Patientin, die am 18. Januar 1905 aufgenommen wurde.

„Seit zwei Wochen Schmerzen im rechten Auge. Sehschärfe herabgesetzt, kein Schnupfen. Rückwärtsdrängen des Bulbus schmerzt. Druckempfindlichkeit der Lamina papyracea rechts.

R. = $\frac{5}{50}$; L. = $\frac{5}{5}$. Nicht korrigierbar.

Grenzen des Gesichtsfeldes beiderseits normal. Rechts beinahe ganz zirkuläres paracentrales Scotom; nur der untere mittlere Sektor des Gesichtskreises ist frei. Das Scotom ist absolut im oberen Teile des äußeren-unteren Gesichtskreis-Quadranten, im übrigen relativ; rotes und grünes Farbenscotom. Ophthalmoskopisch läßt sich Papillitis nachweisen mit einem Blutstreifen im oberen äußeren Quadranten der Papilla. Nach Resektion der rechten mittleren Muschel eröffnete ich die vorderen und hinteren Siebbeinzellen. In den letzteren fand sich Eiter. Nach Ausräumung der Siebbeinzellen besserte sich die Sehkraft bald. 25. Januar R = $\frac{5}{50}$, 21. März R = $\frac{5}{10}$ “. In diesem Falle war nur der eine Sehnerv betroffen.

Die meisten Autoren sind der Meinung, daß bei Nebenhöhlenaffektionen eine einseitige Neuritis viel häufiger zu finden sei als doppelseitige.

M e n d e l und L a p e r s o n n e haben sogar behauptet, daß eine einseitige Neuritis charakteristisch für den nasalen Ursprung sei. M e n d e l fand, daß ziemlich bei der Hälfte der einseitigen Sehnervenentzündungen der nasale Ursprung nachweisbar ist. Gegen diese Annahme von Mendel und Lapersonne sprechen die Fälle von Paunz, Polyak, Müller, Fuchs, in welchen eine doppelseitige Sehnervenaffektion aufgetreten war.

Birch-Hirschfeld sagt, daß „in den meisten Fällen nur ein Sehnerv betroffen ist. Auch ist dies leicht zu verstehen, da die zum Uebergreifen der Entzündung auf den Opticus prädisponierenden anatomischen Verhältnisse meist einseitig sind. Doch

ist es nicht richtig, das Vorkommen doppelseitiger Sehnerven-erkrankung bei Nebenhöhlenerkrankung bestreiten zu wollen“.

Onodi und Paunz stimmen mit der Annahme von Birch-Hirschfeld überein, daß eine einseitige Sehstörung viel häufiger anzutreffen sei als eine doppelseitige.

Nur A de Kleyn ist entgegengesetzter Ansicht: „Die Meinung von Lapersonne und anderen: einseitige Papillitis beruhe auf Sinuitis, beiderseitige Papillitis jedoch in den meisten Fällen auf konstitutioneller Basis, ist aus anatomischen Gründen verwerflich. (Ein Sinus sphenoidalis oder eine hintere Ethmoidalzelle kann ja mit beiden Canales optici in Verbindung stehen.)

A de Kleyn beobachtete in 22 Fällen von Neuritis retrobulbaris (axialis) 16mal doppelseitige und 6mal einseitige Sehnervenerkrankungen.

In 6 Fällen von Paunz war die Sehstörung 4 mal beiderseitig.

Aus der Verschiedenheit der angeführten Meinungen kann man nur entnehmen, daß sowohl die Einseitigkeit wie auch die Doppelseitigkeit der Sehstörung kein differentialdiagnostisch verwertbares Symptom darstellt. Wie in dem Paunzschen Falle so auch in den meisten Fällen pflegt die Sehkraft rasch zu schwinden, und in wenigen Tagen kann es zu einer vollständigen Amaurose kommen. Andererseits sind viele Fälle bekannt, bei denen die Sehschärfe sich im Laufe von einem und mehreren Jahren allmählich verschlechterte (Fälle von Mendel, Pihl, Schieck).

Das ophthalmoskopische Bild einer rhinogenen Sehstörung ist sehr wechselnd. Im Falle von Paunz konnte man ophthalmoskopisch eine Papillitis nachweisen. Wir wissen, daß der Augenhintergrund verschiedene Formen der Papillenveränderungen darbieten kann, vom leichten Verschwommensein der Papillengrenzen bis zur Neuritis optica (Paunz, Guttmann, Würdemann, Rohmer, Willard und andere), vom Oedem des Sehnervkopfes (Schieck) bis zum ausgesprochenen Bild einer Stauungspapille (Paunz, Jung, Ziem, Johnson). Es sind auch

Fälle bekannt, wo bei normalem ophthalmoskopischem Befund eine hochgradige Sehestörung vorhanden war, so in den Fällen Bourgeois, Oliver, Axenfeld, Hoffmann. Damit ist bewiesen, daß eine hochgradige Funktionsstörung des Sehnerven sich nicht in bestimmten anatomischen Veränderungen äußern muß, und daß, falls diese Veränderungen im Augenhintergrunde gefunden werden, sie keineswegs dem Grade der Sehestörung proportional sind. Was das Verhalten des peripheren Gesichtsfeldes betrifft, so hat schon Berger eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Tumoren der Keilbeinhöhle beobachtet.

Ziem fand Gesichtsfeldeinschränkungen bei Kieferhöhlenempyemen.

Kuhnt stellt 3 Typen der Gesichtsfeldeinschränkung auf, die bei Empyemen der Stirnhöhle auftreten. Bei dem häufigsten Typus sind die Grenzen für Weiß wesentlich, für Farben weniger oder gar nicht eingeschränkt. Bei dem zweiten Typus findet sich konzentrische Einschränkung für Weiß (15—30 °) und dementsprechend für Blaugelb, Rotgrün.

Beim dritten Typus findet sich Einschränkung für alle Farben, besonders Rotgrün.

Grünwald kann die Angaben von Ziem, daß bei Kieferhöhlenempyemen recht häufig Gesichtsfeldeinschränkungen vorkommen, nicht bestätigen; er behauptet vielmehr, daß sie bei Siebbeinempyemen vorwiegend auftreten.

Grünwald berichtet über asthenopische Beschwerden, die er bei seinen Patienten mit Nebenhöhlenerkrankungen beobachtet hatte.

Germann gibt an, daß Gesichtsfeldeinschränkung als Begleiterscheinung der Neuritis optica bei Nebenhöhlenempyemen auftritt.

Ziem, Varese, Paunz, Guttman, Friedenberg fanden Gesichtsfeldeinschränkungen bei Empyemen der hinteren Nebenhöhlen, die Gesichtsfeldeinschränkungen waren wechselnder Natur. In Fällen von Paunz waren sie hauptsächlich konzentrisch, im Falle von Guttman sektorenförmig.

Dagegen waren in Fällen von Birch-Hirschfeld, A. de Kleyn, Schiek die Gesichtsfeldgrenzen normal.

Eine größere diagnostische Bedeutung ist dem Verhalten des zentralen Gesichtsfeldes beizumessen.

Birch-Hirschfeld hat darauf aufmerksam gemacht, daß das zentrale Skotom häufig als frühzeitiges Symptom bei Nebenhöhlenerkrankungen sich findet, und daß deshalb der Nachweis desselben von großer diagnostischer Bedeutung sein kann.

Wie wichtig der Nachweis eines zentralen Skotoms für Diagnose und rechtzeitige Therapie sein kann, das will Birch-Hirschfeld auf Grund eines von Fuchs beobachteten klassischen Falles beweisen, den ich ganz anführen möchte.

Ein 40jähriger Mann war auf dem rechten Auge erblindet. Er klagt, daß er am Tage leichten Schimmer vor dem Auge habe, während er des Abends vollkommen gut sehe. Gleichzeitig bestanden Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle links, bisweilen Anfälle von linksseitiger Supraorbitalneuralgie. Das linke Auge äußerlich und ophthalmoskopisch normal, besitzt normale Sehschärfe, nur durch sorgfältige Untersuchung des Gesichtsfeldes mit kleinen roten Marken konnte ein ganz kleines zentrales Skotom nachgewiesen werden, in dessen Bereich die rote Farbe dem Kranken weniger gesättigt erschien. Dies wies auf eine retrobulbare Entzündung des Sehnerven hin. Per exclusionem (Anhaltspunkte für Intoxikationsamblyopie, Lues, Tuberkulose usw. fehlten vollständig) kam Fuchs zur Annahme einer chronischen Entzündung der hintersten Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle.

Durch Hayek wurden diese eröffnet und waren erfüllt von einer hochgradig polypös entarteten Schleimhaut, die bei Untersuchung eine chronisch-entzündliche Infiltration zeigte. Nach der Operation hörten allmählich die Schmerzen in der Orbita und neuralgische Anfälle auf, und das zentrale Skotom verschwand bis auf die geringste Spur (Zit. n. Birch-Hirschfeld: Arch. f. Ophth., Bd. 65).

In diesem Falle bestand ein kleines relatives Skotom bei

freier Gesichtsfeldperipherie als das einzige Symptom der Nebenhöhlenerkrankung. Die Richtigkeit der Diagnose wurde durch Operation bestätigt. Dieser Fall von Fuchs beweist, wie wichtig die Untersuchung des zentralen Gesichtsfeldes für die Diagnose sein kann. Hier hat der Nachweis des zentralen Skotoms die Indikationen zum frühzeitigen operativen Eingriff abgegeben und der drohenden Erblindung des zweiten Auges vorgebeugt.

In deem oben von uns erwähnten sowie in den übrigen fünf von Pautz publizierten Fällen konnte man sowohl zentrale wie parazentrale Farbenskotome nachweisen. (Mit Ausnahme eines Falles, wo die funktionelle Prüfung nicht ausgeführt werden konnte.)

In zwei von Scihek (von 3) verzeichneten Fällen ließen sich kleine zentrale Skotome für Weiß und alle Farben nachweisen.

In sämtlichen Fällen (4) von Birch-Hirschfeld (in zwei Fällen von Guttmann (von 4), Jesop, Mendel und anderen waren zentrale Skotome nachgewiesen.

Eine Opticusaffektion, die mit einem zentralen Skotom einhergeht, also unter vorwiegender Beteiligung des papillo-makulären Bündels, gehört in das klinische Bild der Neuritis retrobulbaris oder axialis.

Wenn wir nach Birch-Hirschfeld das zentrale Skotom bei Nebenhöhlenerkrankungen ansehen wollen, so wäre die Neuritis, akute Form, als das klinische Bild einer rhinogenen Sehstörung anzusprechen.

Während Birch-Hirschfeld das Auftreten eines zentralen Skotoms als ein frühzeitiges Symptom bei Nebenhöhlenerkrankungen anführte, haben Van der Hoeve und A. de Kleyn darauf hingewiesen, daß das zentrale Skotom einem vorgeschrittenen Stadium des Opticusleidens angehört und eine Vergrößerung des blinden Flecks dem zentralen Skotom vorangeht. In den späteren Stadien findet dann ein Zusammenfließen des Skotoms

um den blinden Fleck zu dem später auftretenden Zentralskotom statt.

A. de Kleyn*) beobachtete 22 Fälle von Neuritis retrobulbaris (axialis). In 13 Fällen wurde die Diagnose der hinteren Nebenhöhlenerkrankungen durch die Operation bestätigt, in 9 übrigen Fällen wurde sie rhinoskopisch mit Sicherheit nachgewiesen.

In allen Fällen fand A. de Kleyn normalen Visus und normale Gesichtsfeldgrenzen. In 19 Fällen aber konnte er eine Vergrößerung des blinden Flecks teilweise nur für Farben, teilweise nur für Farben und Weiß, feststellen. Nach der vorgenommenen Operation der Nebenhöhlen wurden die Dimensionen des blinden Flecks wieder normal. In einer späteren Abhandlung**) hat A. de Kleyn 83 Fälle von Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen zusammengestellt. Dabei konnte er in 70 Fällen eine Vergrößerung des blinden Flecks nachweisen, dagegen war der blinde Fleck in allen 24 Fällen von Erkrankungen der vorderen Nebenhöhlen normal. Zugleich wird von A. de Kleyn darauf hingewiesen, daß die Vergrößerung des blinden Flecks für rhinogen bedingte retrobulbäre Neuritis keineswegs pathognomisch ist. Dieses Symptom wird auch bei Myopie, Glaucom, Chorioretinitis und anderen Erkrankungen angetroffen, die sich in der Nähe der Papille abspielen.

Gegenüber diesen Angaben von A. de Kleyn erhebt Brückner einige Bedenken: „Angesichts der großen individuellen Verschiedenheiten, welche die Dicke der trennenden Knochenwände zwischen Keilbein- bzw. Siebbeinhöhle und Sehnervkanal aufweist, erscheint es zunächst auffallend, daß dieses Symptom konstant vorkommen soll.“ „Immerhin“, sagt Brückner, „ist eine Bestätigung dieser Befunde abzuwarten.“

Wenn wir jetzt die oben erwähnten klinischen Symptome

* Vd. Arch. f. Oph. Bd. 75.

** Vd. Arch. f. Oph. Bd. 79.

der Sehstörung zusammenfassen, so können wir zu folgenden Resultaten kommen.

Die rhinogen bedingte Sehstörung ist ausgezeichnet durch:

1. Akutes Einsetzen der Sehstörung und Tendenz zum Fortschreiten;
2. Einseitigkeit der Sehstörung;
3. Vergrößerung des blinden Flecks, die dem
4. Auftreten des relativen Skotoms vorangeht;
5. Uebergang des relativen Skotoms in absolutes;
6. Einengung des Gesichtsfeldes.

Was die Therapie der rhinogenen Sehstörung betrifft, so ist sie eine dankbare, wenn es gelingt, die erkrankten Nebenhöhlen frühzeitig zu operieren, dann kehrt meistens die volle Sehschärfe zurück.

Brückner beschreibt z. B. einen Fall, bei welchem die Operation von eklatantem Erfolg begleitet war.

40jähriger Patient vor einer Woche an Schnupfen erkrankt. Plötzliches Aussetzen der Sekretion, bei Anhalten des Krankheitsgefühles, zwei Tage darauf Sehstörung rechts, Sehschärfe = $\frac{1}{10}$, großes zentrales Skotom für Farben. Ophthalmoskopisch ohne Befund. Rhinologisch (Prof. Stenger) nur Verdrängung des Siebbeines. Eine Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen, wobei sich die Schleimhaut polypös gewuchert zeigte, brachte in 24 Stunden Besserung und nach 10 Tagen Heilung mit voller Sehschärfe. (Zit. n. Brückner: Nase u. Auge, Würzburg, Abh. Bd. XII.)

Dieser Fall erinnert uns an den von Beer (1816) beobachteten, „den vikariierenden schwarzen Star“ bei plötzlich unterdrücktem Schnupfen, von dem oben ausführlich berichtet wurde.

In Fällen von Fuchs, Birch-Hirschfeld war die Operation von Erfolg begleitet.

Ein Erfolg des operativen Eingreifens war auch zu verzeichnen in 2 Fällen von Schiek, in 5 Fällen von Paunz, in 4 Fällen von Coppez, Mendel, Pihl, Flies, Lor, Hoffmann, Stenger, Piffel.

In allen drei Fällen von Schieck und in einem Falle von Paunz (der unten eingehender besprochen werden wird) fanden sich bei Operation keine Eiterung, sondern nur ödematöse Schwellungen der Nebenhöhlenschleimhaut.

In einem solchen Falle von Paunz war gerade eine auffällige Besserung des Sehvermögens nach der Operation zu konstatieren.

Diese Tatsache hat Schieck zu der Annahme verleitet, „daß es weniger auf die Schwere des Prozesses in den Siebbeinzellen als auf eine Stauung in der Umgebung des knöchernen Kanals ankommt.“

Paunz stimmt mit Schieck darin überein, daß eine akute retrobulbäre Neuritis einsetzen kann, selbst wenn keine Eiterung, sondern nur eine Schwellung der Schleimhaut vorhanden ist.

Im Falle von Fuchs, Birch-Hirschfeld und in fast allen von A. de Kleyn operierten Fällen war keine Eiterung, sondern eine polypös degenerierte Schleimhaut zu finden.

Der Erfolg der Operation und die erzielte Wiederherstellung bzw. Besserung des Sehvermögens bringen uns den eklatantesten Beweis des kausalen Zusammenhangs der Sehstörung und der Erkrankungen der Nebenhöhlen. Die Operationen haben ferner bewiesen, daß keine schwere Veränderung der Nebenhöhlen in Form eines Empyems vorzuliegen braucht, um eine Sehstörung hervorzurufen, es genügt ein Oedem, eine Degeneration der Schleimhaut, um ein ausgesprochenes Bild einer retrobulbären Neuritis hervorzurufen.

Eine retrobulbäre Neuritis tritt häufig, wie wir wissen, bei chronischen Alkohol- und Tabakintoxikationen, bei multipler Sklerose und gelegentlich bei Chloral-, Jodoform-, Arsen- und anderen Vergiftungen auf. Besonders die akute retrobulbäre Neuritis stellt häufig ein initiales Symptom der multiplen Sklerose dar.

Uhthoff ist der Meinung, daß in der Hälfte aller Fälle von multipler Sklerose der Opticus und die Sehbahn beteiligt sind

und unter diesen Komplikationen wiederum über 50 % unter dem klinischen Bild einer retrobulbären Neuritis verlaufen.

Bruns und Stolting sind der Ansicht, daß die retrobulbäre Neuritis die multiple Sklerose einleitet. Und wenn man weiter bedenkt, daß, nach Angaben von Bagh, Bruns, Stolting, Fleischer, zwischen Ausbruch der retrobulbären Neuritis und der multiplen Sklerose ein Intervall von mehreren Jahren liegen kann, so wird die Differentialdiagnose zwischen rhinogen und neurogen bedingter Neuritis retrobulbaris mitunter schwer sein.

Schieck stimmt der Meinung von Birch-Hirschfeld zu, wenn der letztere schreibt: „Mag die multiple Sklerose, mögen toxische Einflüsse endogen entstandener oder von außen eingeführter Gifte ursächlich in Frage kommen, es bleibt immer eine große Zahl von Fällen übrig, bei denen das Sehnervenleiden auf Nebenhöhlenerkrankungen beruht.“

Bei rhinogener Sehstörung kommt differential-diagnostisch noch Gehirnluet in Betracht. Ein in dieser Beziehung interessanter Fall liegt uns vor, und auf Grund dieses Falles wollen wir die Differentialdiagnose dann genau besprechen.

Anamnese: Frau Bertha K., Kutscherfrau, 27 Jahre alt; der Mann und drei Kinder sind gesund. Frau K. soll früher immer gesund gewesen sein. Vor zwei Wochen bekam sie im Anschluß an einen Schnupfen Anfälle von heftigen Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, die drei Tage andauerten. Eines Morgens merkte die Patientin beim Aufwachen einen Schatten vor den Augen und sah alles in Nebel. Als sie das rechte Auge zudrückte, vermochte sie nichts mehr zu sehen. Nur Lichtschein konnte sie noch wahrnehmen. Sie wurde vom Arzt mit Lichtbad behandelt, darauf fühlte sie sich besser, die Kopfschmerzen hatten etwas abgenommen. Jetzt kann sie mit dem linken Auge Gegenstände unterscheiden. Am 2. XII. 1913 wurde die Patientin in die Klinik aufgenommen.

Befund:

Rechts: Visus $\frac{5}{5}$.

Links: Stauungspapille von 2—2,5.

Prominenz. Geringes Oedem der Papillenumgebung. Gefäße geschlängelt, Venen stark gefüllt, Arterien dünner als normal. Peripherie hat nichts Besonderes aufzuweisen. Wassermannsche Blutuntersuchung ergibt negatives Resultat.

Nervenuntersuchung hat keinen krankhaften Befund ergeben.

Zentrales absolutes Skotom in -20° Visus links = Finger 30 cm.

3. XII. Visus links. Finger 30 cm.

4. XII. Visus links. Finger 50 cm. Stauungspapille besteht fort. Da ein Verdacht auf Keilbein-Siebbeinhöhleneiterung bestand, so wurde der Patientin die Operation der betreffenden Höhlen vorgeschlagen, die am 6. XII. ausgeführt wurde.

6. XII. Operation. Fortnahme der linken $\frac{3}{4}$ der mittleren Muschel. Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen, so daß die vordere Keilbeinhöhlenwand freiliegt und die Keilbeinöffnung zu sondieren ist. Es fand sich kein Eiter, wie in der Keilbeinhöhle, so auch in den hinteren Siebbeinzellen.

8. XII. Keine Besserung des Sehvermögens links, beginnende Gefäßeinschneidung auf der Stauungspapille.

Therapie. Schmierkur mit Hydr. cinereum.

9. XII. Heute Fingerzählen 1 Meter, Patientin hat in den beiden letzten Tagen heftige Kopfschmerzen gehabt.

19. XII. Stauungspapille völlig verschwunden.

Visus ohne Glas S = $\frac{1}{6}$ l. Kleines parazentrales, absolutes Skotom für Weiß. Großes zentrales relatives Skotom für Rot und Blau, kleines für Grün.

20. XII. Entlassung. Papille zeigt noch etwas unscharfe Ränder, keine Prominenz mehr. Absolutes Skotom für Weiß sehr klein. Im größeren Umfange relatives Skotom für Weiß, großes relatives Skotom für Rot, Blau, Grün. SL. — $\frac{1}{4}$. Gesichtsfeld, o. B. Schmierkur wird zu Hause fortgesetzt.

Uebersehen wir den Verlauf, so trat die Besserung des Visus am 3. Tage nach der Operation, nachdem allerdings auch die Schmierkur eingeleitet war, ein. Wir werden uns die Frage

vorlegen müssen: Ist die Sehstörung bei unserer Patientin durch Affektionen der hinteren Nebenhöhlen oder durch eine andere Ursache, in erster Linie durch Hirnlues, die differentialdiagnostisch allein in Betracht kommt, bedingt? Für andere Krankheiten liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Wie wir oben gesehen haben, tritt die durch Nebenhöhlen bedingte Sehstörung vorwiegend unter dem Bilde einer retrobulbären Neuritis auf, die in den meisten Fällen zunächst ophthalmoskopisch keine nachweisbaren Veränderungen im Augenhintergrunde hervorzurufen pflegt (sondern erst nach längerem Bestehen des Prozesses, der dann zur Atrophie des Sehnerven führt). In unserem Falle war eine deutlich ausgesprochene Stauungspapille vorhanden. Eine Stauungspapille gehört mitunter zu den Symptomen, welche wir bei Hirnlues finden. So konnte Uhthoff in seinen 100 Fällen von Hirnsyphilis in 40 % pathologische Prozesse am Auge feststellen, und zwar: Stauungspapillen, Neuritis optica, resp. neuritische Atrophie und einfache atrophische Verfärbung der Papille in ziemlich gleichem Prozentsatz.

Was die Stauungspapille anbetrifft: „so zeigt sich zunächst, daß die Lues des Zentralnervensystems, und speziell die Hirnlues, von den intrakraniellen Erkrankungen wohl diejenige ist, wo nächst dem Hirntumor die Stauungspapille mit am häufigsten vorkommt“.

Oppenheim sagt, daß die Stauungspapille zu den Allgemeinerscheinungen bei Meningitis basilaris syphilitica gerechnet werden kann.

Die Untersuchungen von Uhthoff haben ferner ergeben, daß die Stauungspapille bei gewissen Formen von Gehirnlues besonders häufig auftritt.

Bei den wirklichen gummösen Neubildungen

des Gehirns und seiner Häute in	63 %
Bei der gummösen Meningitis basil. in . . .	23 %
und bei anderen Formen der Hirnlues in . . .	12 %

„Wo im Verlaufe der Hirnsyphilis“, sagt Uhthoff, „das Bild

der Stauungspapille auftritt, lag in der bei weitem größten Anzahl der Fälle die tumorartige, syphilitische Neubildung als pathologisches anatomisches Substrat in erster Linie zugrunde. Aber dies ist hervorzuheben, daß die bei Hirnsyphilis vorkommende Stauungspapille fast immer doppelseitig ist, in unserem Falle jedoch sie auf eine Seite beschränkt war. Diese Tatsache spricht einigermaßen gegen die Annahme einer Hirnlues.

In der Tabelle von Uthhoff über die ophthalmoskopischen Veränderungen des Augenhintergrundes bei 100 Fällen von Hirnsyphilis war in 14 Fällen eine Stauungspapille vorhanden und fast stets eine doppelseitige. Nur einmal lag eine doppelseitige Stauungspapille vor.

Oppenheim sagt: „die Stauungspapille betrifft fast immer beide Augen und bleibt in seltenen Fällen auf eine Seite beschränkt“.

Wenn wir in unserem Falle die Diagnose Hirnlues auf Grund einer selten vorkommenden einseitigen Stauungspapille stellen, und nicht der Operation, sondern der Schmierkur die Besserung der Sehkraft zuschreiben wollen, so müssen wir weiter nach anderen Symptomen der Hirnlues suchen. Es könnte sich bei unserer Patientin um eine basale gummöse Meningitis handeln, bei der, wie wir oben gesehen haben, sehr häufig eine Stauungspapille auftritt (63 %). (Unter dem klinischen Bilde und dem Namen einer basalen gummösen Meningitis wird klinisch sowohl die eigentliche gummöse Meningitis beschrieben, als auch die syphilitischen Neubildungen an der Hirnbasis. — Oppenheim, Strümpel.) Die basale gummöse Meningitis greift häufig auf den Nervus opticus über und kann verschiedene Formen der Sehstörung hervorrufen. Am häufigsten führt sie zu Hemianopsien. Von 37 Fällen (auf 100) von Uthhoff mit Gesichtsfeldanomalien sind 17mal Hemianopsien beobachtet worden; seltener führt sie zur konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes (5mal von 37) und zentralem Skotom bei freier Gesichtsfeldperipherie (4mal von 37). Wir sehen also, daß das zentrale Skotom bei gummöser

Meningitis basilaris verhältnismäßig selten auftritt. Während es für rhinogene Neuritis retrobulbaris geradezu charakteristisch ist, eine Tatsache, auf die Birch-Hirschfeld besonders aufmerksam macht. Das akute Einsetzen der Sehstörung bei unserer Patientin ist charakteristisch für Nebenhöhlenaffektionen, kommt aber auch häufig bei der basilaren Meningitis vor. Latarriere, Heubner, Uhthoff haben Fälle beschrieben, „in denen sich die meist einseitige Amaurose innerhalb einiger Wochen und Tage entwickelte.“ Die schnelle Besserung des Sehvermögens und der günstige Verlauf der Krankheit findet sich häufiger bei Hirnsyphilis als bei Nebenhöhlenerkrankungen, bei denen die retrobulbäre Neuritis schnell in die neuritische Atrophie des Sehnerven übergeht. „Es verdient jedoch gleich hier hervorgehoben zu werden“, sagt Oppenheim, „daß eine dauernde völlige Erblindung bei Lues nur höchst selten beobachtet worden ist, während die passagere Amaurose kein ungewöhnliches Symptom bildet.“ Unter den vielen Allgemeinerscheinungen, die eine basale Meningitis aufzuweisen hat, wie: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Ohnmacht und Krampfanfälle, Zustände von Bewußtseinsstrübung, anfallsweise auftretende Benommenheit, Schlafsucht, geistige Schwäche usw. fanden sich bei unserer Patientin nur die Kopfschmerzen. Diese stehen zwar unter den Allgemeinerscheinungen der basalen Meningitis obenan, sind aber auch ebenso häufig bei Nebenhöhlenaffektionen, wo sie oft das einzig nachweisbare Symptom der Erkrankung bilden. Die Kopfschmerzen können wir also für die Diagnose einer Hirnlues nicht verwerten. Der negative Ausfall der Nervenuntersuchung wie der Wassermannschen Reaktion geben ebenfalls einige Anhaltspunkte gegen die Annahme einer Hirnlues. Fehlen der positiven Wassermannschen Reaktion, die bei Hirnlues in 85—90 % (nach Nonne) auftritt, schließt eine solche zwar noch nicht aus, aber differentialdiagnostisch ist sie von gewisser Bedeutung. Wenn auch in den meisten Fällen die durch die hinteren Nebenhöhlen bedingte Opticusaffektion unter dem klinischen Bilde retrobulbärer Neuritis respektive neuritischer

Atrophie auftritt, so sind andererseits in der Literatur Fälle beschrieben (Jung, Paunz, Johnson, Ziem), in denen die retrobulbäre Neuritis mit einer Stauungspapille einherging. Greeff sagt: „besonders einseitige, akut entstehende Neuritis intraocularis, oft unter dem Bilde der Stauungspapille, findet sich mitunter bei entzündlichen Erkrankungen der hintersten Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle“. Im Falle von Jung betrug die Schwellung der beiden Nerven 3 Dioptrien. In seinem Falle „war so ein schwerer ophthalmoskopischer Befund, daß man von einer Stauungspapille sprechen konnte und bei der ersten Untersuchung der Gedanke an eine Gehirngeschwulst nahelag“.

Im Falle von Paunz betrug die Schwellung der Papille zwei Dioptrien; die Schwellung war in diesem Fall einseitig. Die Tatsache, daß bei Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle in unserem Falle kein Eiter gefunden worden ist, beweist noch nicht, daß keine Veränderung der hinteren Nebenhöhlen vorlag.

In den 3 Fällen von Birch-Hirschfeld und einem Fall von Fuchs fand sich auch kein Eiter, aber die polypöse Schwellung der Siebbein- und Keilbeinhöhenschleimhaut genügte, um ein ausgesprochenes Bild einer rhinogenen Neuritis retrobulbaris zu geben. Die Ausräumung der hinteren Nebenhöhlen war in den 3 Fällen von Birch-Hirschfeld von Erfolg begleitet und hat eine schnelle Besserung der Sehkraft herbeigeführt (mit Ausnahme des Falles von Fuchs, wo die Operation zu spät ausgeführt wurde). Unser Fall erinnert sehr an den Fall von Paunz, in welchem bei Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen sich ebenfalls kein Eiter fand und doch der Erfolg der Operation „geradezu verblüffend“ war; im Falle von Paunz bestand auch ein Verdacht auf Hirnlues (der Patient hatte Lues angegeben) und so ist sein Fall für uns von besonderem Interesse:

Ernst H., 39 Jahre, Polizeikontrolleur. Aufnahme 3. März 1908. Im Jahre 1892luetisch infiziert; wurde in einem Militärspital behandelt. Hatte nie ein Augenleiden. Vor einigen Wochen litt er wochenlang an heftigen Kopfschmerzen. Schnupfen hatte

er angeblich nicht gehabt. Am 22. II. 1908 bemerkte er eine Schwäche der Sehkraft, besonders des rechten Auges, am 28. II. meldete er sich auf der Ambulanz der Augenklinik. $R = \frac{5}{30} + 0,5 D, \frac{5}{30}$; $L. \frac{5}{7} + 0,5 D. \frac{5}{7}$; jedoch bereits am 1. März war die Sehkraft so gering, daß er nicht allein gehen konnte. Bei der Aufnahme (3. III.) $R =$ kaum Lichtempfindung, $L =$ Fingerzählen bis 1 Meter. Nervensystem, innere Organe o. B. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker. Keine Zeichen von Lues; es läßt sich auch keine chronische Intoxikation (Tabak, Alkohol) nachweisen. Schutz- und Hilfsorgane beider Augen intakt; lichtbrechende Medien klar. Die rechte Pupille weit, auf Licht sehr träge reagierend; die linke Pupille mittelweit, reagiert prompt auf Licht. Im rechten Fundus ven. Hyperämie, die Grenze der Papille ein wenig verwischt. Die linke Papille grau verfärbt, ihre Grenzen verschwommen. Die Papille zeigt 1,0 Diop. Hypermetropie, die Venen weit, geschlängelt. Gesichtsfeld des linken Auges oben innen und außen unten stark eingeschränkt. Zentrales Farbenskotom. Die Schleimhaut der rechten Nasenhöhle geschwellt, mittlere Muschel stark verdickt. In der linken Nasenhöhle breitgestielte polypöse hypertrophien, der mittleren Muschel aufsitzend, sowohl im mittleren Nasengang als auch in der Riechspalte. Eiter nirgends zu finden. Die Kieferhöhlen zeigen sich bei der Durchleuchtung hell.

4. März Inunctionen mit 3,0 g Unguentum cinereum.

9. März. Nach dem ersten Einreibungszyklus R keine Lichtempfindung, links Fingerzählen vor dem Auge.

Nun entferne ich links mit der kalten Schlinge die Polypen aus dem mittleren Nasengang und aus der Riechspalte, dann folgt Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und Eröffnung der vorderen und hinteren Siebbeinzellen. Eiter ist nirgends zu finden. Rechts entferne ich zuerst das vordere Ende der mittleren Muschel und eröffne die vorderen Siebbeinzellen; dann eröffne ich nach Entfernung des hinteren Teiles der mittleren Muschel auch die hinteren Siebbeinzellen. Eiter zeigt sich

auch hier keiner. Auch aus der Keilbeinhöhle entleert sich kein Eiter. Lockere Jodoformgaze-Tamponade. Ich vollführte die Operation morgens 9 Uhr. Vor der Operation betrug die Sehkraft: rechts keine Lichtempfindung, links Fingerzählen vor dem Auge. Patient meldet sogleich nach der Operation, daß er besser sehe; die sofort ausgeführte Prüfung ergibt R. keine Lichtempfindung, links Fingerzählen bis 3 Meter. Nachmittags rechts keine Lichtempfindung, links $\frac{5}{50}$.

10. März. R. schwache Lichtempfindung. L. $\frac{5}{20}$.

11. März. R. schwache Lichtempfindung, L. $\frac{5}{10}$. Die Tamponade wird entfernt, was eine ziemliche Blutung zur Folge hat. Nachmittags R. Lichtempfindung, bis 1 Meter, aber nur im Zentrum. L. $\frac{5}{7}$.

Linkes Gesichtsfeld normal, kein Farbenskotom. Ophthalmoskopischer Befund. Rechts unverändert, die linke Papille ist schärfer begrenzt; ihre Hervorwölbung ist geringer (0,5 D. Hypermetropie), die venöse Hyperämie nicht so stark ausgesprochen.

12. März. R. Lichtempfindung bis 4 Meter, Lokalisation gut. L. $\frac{5}{7}$.

13. März. R. Handbewegung vor dem Auge. Lichtempfindung, Lokalisation gut, L. $\frac{5}{5}$.

16. März. R. Fingerzählen in 3 Meter, links $\frac{5}{5}$.

Das rechte Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeengt, zentrales Farbenskotom für Rot und Grün. Augenhintergrund rechts normal. Links mäßige venöse Hyperämie. Die Grenzen der Papille sind noch verwischt. Die rechte Nasenhöhle wird von anhaftenden, eingetrockneten, blutigen Borken gereinigt, was wieder eine beträchtliche Blutung zur Folge hat.

17. März. R. $\frac{5}{20}$; L. $\frac{5}{5}$.

Die Einschränkung des rechten Gesichtsfeldes nur mehr 5 bis 10°, kein zentrales Farbenskotom.

18. März. R. $\frac{5}{10}$; L. $\frac{5}{5}$.

19. März. R. $\frac{5}{7}$; L. $\frac{5}{5}$.

20. März. Patient wird entlassen. R. u. L. $\frac{5}{5}$. Patient sieht vor dem rechten Auge noch einen Schleier.

Seit dieser Zeit steht Patient unter unserer Beobachtung. Letzte Ueberprüfung Ende April. R. u. L. $\frac{5}{5}$. Rechter Fundus normal, links geringe venöse Hyperämie. Gesichtsfeld beiderseits frei.

Die Sehstörung seines Patienten sucht Paunz in der Zirkulationsstörung zu erklären und weist auf ähnliche Beobachtungen von Fuchs - Hayek, Birch - Hirschfeld, Albrecht - Mühsam hin bei den Fällen, in denen kein Eiter gefunden wurde. Er sagt: „Während wir in denjenigen Fällen, in welchen wir Eiter finden und nach Entleerung des Eiters die Sehkraft rasch zurückkehrt, leicht eine genügende Erklärung finden können, ist in solchen Fällen, in welchen wir keinen Eiter finden, die Sehkraft aber nach der Operation doch zurückkehrt, die Erklärung nicht so einfach. Gerade in einem solchen (oben angeführten) Falle fanden wir die auffälligste Beserung. Wir können in derartigen Fällen nur eine bisher näher nicht zu bestimmende Zirkulationsstörung hereinziehen.“ „Wahrscheinlich ist es, daß durch die Blutung, mit welcher die Nasenoperation einhergeht, die Zirkulationsstörungen wieder ausgeglichen werden.“

Beim Vergleich der beiden Fälle sehen wir, daß das klinische Bild unseres Falles sich in manchen Punkten von dem von Paunz beobachteten unterscheidet. Während im Falle von Paunz beide Augen von der Sehstörung befallen waren und ophthalmoskopisch sich keine bedeutende Veränderung an den Papillen nachweisen ließ, war in unserem Falle nur das eine Auge betroffen, und zwar unter einem ausgesprochenen Bilde einer Stauungspapille. Im Falle von Paunz war die Diagnose ex juvantibus gestellt. Sein Patient hat Lues zugegeben, und so war es naheliegend, die Sehstörung auf Lues zurückzuführen und dementsprechend den Patienten mit Schmierkur zu behandeln. Als jedoch nach fünftägiger Behandlung keine Besserung des Sehvermögens, eher eine Verschlechterung sich bemerkbar machte, griff man zur Operation der hinteren Nebenhöhlen. Der auffallende Erfolg der Operation brachte nun Klarheit in die Diagnose. In unserem Falle waren die Verhältnisse anders. Da

keine Anhaltspunkte für Lues vorhanden waren (Wassermannsche Reaktion negativ, keine Zeichen von Lues), so hat man die Patientin operiert, und, wie ich schon erwähnt habe, fand sich, wie im Paunzschen Falle, kein Eiter in den hinteren Nebenhöhlen. Als drei Tage nach der Operation keine Besserung der Sehkraft eingetreten war, hat man die Patientin mit Schmierkur zu behandeln angefangen. Nach einem Tage konnte man eine Besserung des Sehvermögens konstatieren. (Visus von 50 cm auf 1 Meter Fingerzählen gestiegen.)

Was hat in unserem Falle die Besserung der Sehkraft herbeigeführt? Ob die durch Operation langsam wiederhergestellten besseren Zirkulationsbedingungen im Gegensatz zu dem Falle von Paunz, wo die Besserung gleich nach der Operation auftrat, oder die schnelle Wirkung des Quecksilbers die Ursache waren, oder ob der Krankheitsprozeß selber in Rückbildung begriffen war und die Therapie nichts zur Gesundung beigetragen hat, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls können wir die Diagnose ex juvantibus wie im Falle von Paunz nicht stellen und sind auf die oben angeführten differentialdiagnostischen Merkmale angewiesen, welche mehr für eine rhinogen bedingte retrobulbäre Neuritis als für Hirnlues sprechen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. C. K r ü c k - m a n n für die freundliche Ueberweisung des Themas und Herrn Stabsarzt Dr. Z i e m s e n für die freundliche Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturangabe

- Joseph Beer: Lehrbuch der Augenkrankheiten. Wien 1817.
- Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde. Gräfe-Sämisch, Handbuch, Bd. XIV.
- Zuckerkancl: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen und ihr pneum. Anh.
- Berger u. Thyrmann: Die Krankh. des Keilbeines und d. Sieblabyr. und ihre Bezieh. zur Erkrank. d. Sehorgans. 2. Aufl. Wiesbaden 1886.
- Kuhnt: Ueber die entz. Erkrank. d. Stirnhöhle und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.
- Brückner: Nase und Auge. Würzburger Abh., Bd. XII.
- Onodi: 1. Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. 1907.
- 2. Im Handb. der speziellen Chirurgie des Ohres, hrsg. von Katz, Preysing, Blumenfeld.
- 3. Archiv für Laryngologie, Bd. 17.
- 4. Die Nebenhöhlen der Nase. 1905.
- 5. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 12.
- Ziem: Ueber Einschränkung d. Gesichtsfeld. bei Erkr. d. Nase und ihre Nebenhöhlen. Berliner klin. Wochenschr. 1888; Deutsche med. Wochenschr. 1885, 1889, 1892.
- Paunz: Ueber rhinogene Sehnervenentzündung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 52, 61.
- Grünwald: Die Lehre von den Naseneiterungen. 1893.
- Schniegelow: Archiv für Laryng. u. Rhinolog., Bd. XV.
- Mendel: Ueber nasale Augen-, insbes. d. Sehnervenleiden. Zeitblatt für prakt. Augenheilkunde 1901.
- Pihl: Ein Fall von einseit. retrob. Neuritis. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1905.
- Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde, 10. Aufl.
- Hoffmann: Zeitschrift für Augenheilkunde 1906.
- Albrecht: Die Röntgenuntersuchung bei Nebenhöhlenerkr. Arch. für Laryn., Bd. XX.

- Uhthoff: Augensymptome bei der Syphilis der Centralnerven.
Handb. Gräfe-Sämisch 1907.
- Oppenheim: Die syphil. Erkrank. d. Gehirns. Nothnagel, Hand-
buch d. spec. Path.
- A. van de Howe: Archiv für Augenheilkunde, Bd. 64.
- Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.
- Adam: Auge, Ohr, Nase in ihren wechselseitigen pathologischen
Beziehungen. Sammelreferat der mediz. Klinik XI, 1914.
- Birch-Hirschfeld: Beitrag zur Kenntnis d. Sehnervenerkrankung
bei Erkr. d. hint. Nebenhöhlen d. Nase. Archiv f. Opht., Bd. 65.
- E. Krückmann: Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der
sog. Stauungspapille. Arch. f. Opht., Bd. 45.
- Ad. Gutmann: Beitrag zu d. Erkr. d. Auges in ihren Beziehungen
zu den Nasennebenhöhlenempyemen. Zeitschr. für Augenheilk.,
Bd. 15.
- Schieck: Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis.
Arch. f. Opht., Bd. 71.
- J. Jung: Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenent-
zündung und Nasenerkrankung. Arch. f. Opht., Bd. 74.
- A. de Kleyn: Beitrag zur Kenntnis d. Sehnervenerkr. bei Erkrank.
d. hint. Nebenhöhlen d. Nase. Arch. f. Opht., Bd. 75.
- Studien über Opticus und Retinaleiden. Beitrag zur Kenntnis
d. Zusammenhg. von Augen- und Nasenleiden. Arch. f. Opht.,
Bd. 79.
- Hayek: Pathologie und Therapie d. Nebenhöhlen d. Nase. 1907.
- Leber: Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.
Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk.
- Eversbusch: Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenh.
-

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Leib Poller, am 11. Februar 1891 zu Kolomna als Sohn des Kaufmanns Wulf Poller, mosaischer Konfession. Im Jahre 1908 absolvierte ich das klassische Gymnasium zu Kolomna. Von 1908 bis 1909 besuchte ich die naturwissenschaftlich-historische Abteilung der Schanjawsky-Universität zu Moskau. Im Jahre 1909 wurde ich an der Berliner Universität immatrikuliert und studierte ununterbrochen 10 Semester.

Während meiner Studienzeit besuchte ich folgende Vorlesungen und Kurse der Herren Professoren und Dozenten:

Bier, Bumm, Bonhöffer, Gabriel, Goldscheider, Franz, Fischer, Flügge, Hertwig, Hildebrand, Heffter, Engler, Fromme, Greeff, Czerny, His, Kraus, Killian, Krückmann, Lesser, Lewin, Meyer, Orth, Passow, Rubner, Rubens, Schulze, Straßmann, Waldeyer.

